

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 251

De l'Abcès annulaire
de la Cornée
d'origine métastatique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 9 Juin 1926

PAR

Vandjel RISTITCH

Né le 11 Février 1897, à YÉNIDJE-VARDAR (Serbie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton. 42

l'éléphone 63-56

1926

DE L'ABCÈS ANNULAIRE
DE LA CORNÉE D'ORIGINE METASTATIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 251

De l'Abcès annulaire de la Cornée d'origine métastatique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 9 Juin 1926

PAR

Vandjel RISTITCH

Né le 11 Février 1897, à YÉNIDJE-VARDAR (Serbie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton. 42

Téléphone 63-56

1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUANT
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLEMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THIEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX		NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROLLET, président; SAVY, assesseur:

DUNET et CHALIER A., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MES PARENTS

A MES SŒURS ET A MES FRÈRES

A MON ONCLE ANTONYE

A MA TANTE LENA

A MES ONCLES RADOSLAVE, DJORDIE ET MITA

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. RAFIN
Chirurgien honoraire de l'Hôpital Saint-Joseph

Il est le Maître qui nous a toujours
montré une grande bienveillance, et
à qui nous devons le meilleur de nos
connaissances en urologie.

Nous le prions d'agréer l'expression
de notre profonde gratitude.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ROLLET
Professeur de Clinique Ophtalmologique
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

A MON JURY

A MES MAÎTRES
DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ

AVANT - PROPOS

Nous sommes heureux de pouvoir exprimer ici même notre grande reconnaissance à tous nos Maîtres des Hôpitaux et de la Faculté, qui ont si généreusement contribué à notre formation médicale.

Nous tenons à rendre hommage en particulier à M. le Professeur E. ROLLET, qui nous a toujours accueilli avec une grande amabilité, nous permettant de profiter largement de sa science et de son expérience clinique. Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse, nous guider de ses précieux conseils dans son élaboration et nous faire l'honneur d'en accepter la présidence. Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude.

M. le Professeur agrégé SAVY a bien voulu nous communiquer une remarquable observation. Nous lui exprimons nos plus profonds remerciements.

M. le Docteur COLRAT nous a manifesté un grand intérêt au cours de ce travail. Nous le prions d'accepter l'expression de notre sincère reconnaissance.

DE L'ABCÈS ANNULAIRE DE LA CORNÉE D'ORIGINE MÉTASTATIQUE

CHAPITRE PREMIER

Historique.

L'abcès annulaire de la cornée n'est pas précisément comme on pourrait le croire un véritable abcès, une collection liquide, mais plutôt « une infiltration cellulaire survenant très rapidement, se produisant sous forme d'anneau, suivant les bords de la cornée et entraînant en quelques jours la suppuration de la cornée et la panophtalmie » (FUCHS).

Ce n'est pas une entité morbide spéciale, mais une réaction anatomique provoquée par différentes infections de la chambre antérieure.

L'anneau est blanc-jaunâtre et occupe la périphérie de la cornée, tandis que les parties centrales gardent une transparence relative. Cet aspect est d'une courte durée, car vingt-quatre heures après la cornée toute entière se trouble.

Ici, nous ne nous occuperons que de l'abcès annulaire de la cornée d'origine interne.

C'est FUCHS, de Vienne, qui a, le premier, en 1881, abordé l'étude de l'abcès annulaire de la cornée (RINGABCESS) et donné la première description.

Il a constaté que la cornée était amicrobienne et que d'autre part l'agent pathogène n'était pas un agent spécial.

En 1893, AXENFELD fait l'étude anatomique et bactériologique et isole le pneumocoque dans l'humeur aqueuse, mais lui aussi croit que ce n'est pas un agent spécial qui cause l'abcès annulaire, mais qu'ils sont très nombreux et qu'ils atteignent leur culmination de virulence dans le corps vitré, en produisant rapidement une panophtalmie.

En 1894, HANKE trouve des bâtonnets qu'il veut rapprocher du *proteus fluorescens* et MAC NAB à la famille du pyocyanique.

HANKE injecte les cultures de ces bâtonnets aux lapins et obtient quelques résultats positifs, c'est-à-dire la reproduction de l'abcès annulaire de la cornée chez les lapins, mais ne conclut pas à la spécificité du germe pathogène comme on l'a cru un certain temps.

Dix ans plus tard, en 1904, MORAX a l'occasion de s'occuper d'un cas d'abcès annulaire d'origine interne. Là-dessus il nous donne une des plus belles descriptions avec étude anatomique et bactériologique complète. Son observation étant une des plus complètes nous la reproduisons in extenso (observation II). MORAX aussi trouve le pneumocoque en abondance dans la chambre antérieure.

En 1907, HAPPE décrit un cas avec *bacillus subtilis*.

La même année, sur cinq cas observés TERTSCH trouve trois fois le bacillus subtilis, une fois le pyocyanique et une fois le pneumocoque. Il se range à la manière de voir de FUCHS ainsi que HANKE et MORAX.

En 1922, DUPUY-DUTEMPS trouve le streptocoque hémolysant.

Tous soulignent qu'il n'y a pas un germe spécial, mais qu'ils sont nombreux et différents.

L'infection que nous avons étudiée est pleine d'intérêt mais elle est cependant rare, puisque PICARD dans son excellente thèse sur la panophtalmie métastatique peut rapporter 96 observations, sans que dans aucune d'elles, nous ayons pu trouver la description de l'abcès annulaire, qui va nous occuper dans les pages suivantes.

CHAPITRE II

Symptomatologie.

Dans l'abcès annulaire d'origine traumatique l'abcès apparaît de un à dix jours après le traumatisme et les phénomènes sont purement oculaires.

Dans l'abcès annulaire d'origine métastatique les phénomènes généraux ont devancé de plusieurs jours l'apparition des troubles oculaires, et des signes plus ou moins violents d'inflammation irido-ciliaire précèdent de 48 heures l'apparition des altérations cornéennes: Iritis avec exsudat dans la chambre antérieure; hypopyon; vitré inéclairable donnant un reflet jaunâtre; infection périkeratique, chémosis et œdème des paupières.

La douleur est très variable. Tantôt elle est violente dans la période du début, alors que l'inflammation s'étend, et qu'il existe de l'hypertension; tantôt elle est très légère ou manque même complètement, surtout chez les sujets profondément infectés et en état de stupeur. Ces signes caractéristiques imposent d'emblée le diagnostic d'irido-choroïdite, surtout lorsqu'ils

apparaissent au cours d'une infection aiguë. On n'a pas trouvé encore de forme pure d'abcès annulaire c'est-à-dire sans irido-choroïdite, qui le plus souvent peut évoluer sans que l'abcès annulaire de la cornée se produise.

En se basant sur l'aspect objectif on peut dire que ce qui caractérise l'abcès annulaire, c'est le contraste entre les parties centrales et périphériques de la cornée; alors qu'au centre de la cornée l'épaisseur et la transparence de cette membrane se sont peu modifiées, ses bords présentent une teinte blanc-jaunâtre rappelant la couleur du pus et un épaissement qui à première vue pourrait faire croire à la présence d'une véritable collection suppurée liquide de forme annulaire.

C'est là une simple impression macroscopique, car la piqûre de la cornée, comme l'examen histologique, montrent qu'il n'y a pas abcès à proprement parler, mais infiltration leucocytaire entre les lames de la cornée.

L'intégrité relative du centre de la cornée par rapport à la périphérie est très passagère et assez rapidement, 24 heures au plus, le trouble des parties centrales est assez prononcé pour que cette désignation d'abcès annulaire qui fait image, ne soit plus exactement applicable.

L'anneau d'infiltration est d'abord grisâtre puis devient rapidement jaunâtre. En même temps qu'il se développe on voit se produire un exsudat grisâtre dans la pupille et un hypopyon assez développé.

Dès le début, la perception lumineuse visuelle, même

quantitative, disparaît, et les symptômes de panophtalmie s'ajoute à ceux de l'infection du segment antérieur du globe.

Cette panophtalmie aboutit à la perforation spontanée et l'évacuation du pus oculaire avec atrophie du globe.

Exceptionnellement, l'affection à une évolution moins complètement destructive. Ce sont les cas où la formation de l'anneau d'infiltration se produit plus lentement. Mais il est très rare que l'affection arrivée au stade de panophtalmie puisse régresser. Dans ce cas l'œdème diminue peu à peu, le pus se résorbe, mais aussi l'œil s'atrophie et la cornée réduite est opacifiée.

La vision est définitivement compromise. Ceci est le cas de notre malade, qui d'ailleurs a la seule survécue à son affection sur les quatre cas cités.

En définitive on pourrait accepter au point de vue symptomatologique deux formes cliniques d'abcès annulaire. L'une dans laquelle, comme dans notre observation personnelle (observation I) où, outre l'abcès annulaire de la cornée il y a une irido-choroïdite peu ou pas douloureuse, forme subaiguë ou chronique, aboutissant à l'atrophie du globe sans panophtalmie chaude nécessitant une énucléation et deuxièmement une forme aiguë à marche rapide s'accompagnant de très vives douleurs nécessitant au plus tôt la suppression radicale de l'organe visuel purulent (observations II, III).

CHAPITRE III

Etiologie et Pathogénie.

L'abcès annulaire de la cornée est une réaction anatomique commune à des infections variées dont l'origine peut être endogène ou exogène.

Il est établi que le pneumocoque, le streptocoque, le pyocyanique et le bacille de HANKE peuvent donner lieu à cette réaction.

Tous ces agents peuvent atteindre le globe oculaire soit par la voie lymphatique, soit par la voie sanguine. C'est cette dernière qui est mieux admise aujourd'hui.

Dans les vaisseaux de l'œil la localisation microbienne peut théoriquement se faire de trois manières:

1° Un embolus septique parti d'un point du torrent circulatoire, d'une valvule aortique par exemple s'il y a endocardite végétante comme cela s'observe fréquemment dans les septicémies, viendra échouer dans le territoire vasculaire de l'œil;

2° Sans qu'il y ait d'embolus préexistant, des micro-

bes viendront faire embolie au niveau des capillaires rétinienens ou choroïdiens;

3° A la faveur de la stase sanguine existant de par la septicémie au niveau des vaisseaux de l'œil, à la faveur des altérations vasculaires liées également à ces septicémies, une thrombose se produira en un point quelconque du réseau vasculaire de l'œil.

Les microbes arrêtés en un point quelconque du réseau vasculaire par l'un des trois processus, vont proliférer, gagner peu à peu les parties voisines de l'œil et donner lieu à l'ophtalmie métastatique.

Mais les trois processus ont été discutés et l'on est loin de savoir auquel d'entre eux il convient d'attribuer la première place.

1° L'embolus venant se localiser dans l'œil ne peut partir que du cœur ou de l'aorte; les capillaires pulmonaires arrêtent ceux venus des autres points du territoire vasculaire.

Aussi a-t-on admis pendant assez longtemps que l'endocardite végétante occasionnée par la septicémie était indispensable pour produire l'embolus, cause de l'ophtalmie métastatique. Or si l'endocardite se rencontre quelquefois chez les sujets autopsiés après avoir présenté de l'ophtalmie métastatique, cette lésion manque dans d'autres cas. D'après AXENFELD on ne la constate que dans un tiers des cas environ.

Même dans les cas où l'endocardite existe, les débris des masses végétantes entraînées dans l'aorte, puis dans la carotide auraient peu de chance de pénétrer jusqu'à l'œil.

Cela pour des raisons anatomiques d'abord.

L'artère ophtalmique est de calibre peu considérable, et de plus elle se détache de la carotide interne à angle droit. Ces dispositions ne sont pas faites pour favoriser le passage d'un embolus à l'intérieur de l'artère ophtalmique, mais bien plutôt pour l'empêcher. Cette artère va, de plus, se diviser en des nombreuses branches, qui sont destinées à la nutrition du globe, ne représentant par la somme de leurs calibres que le huitième du calibre total de l'ophtalmique.

Toutes ces conditions anatomiques rendraient exceptionnelles les embolies des vaisseaux du globe.

De plus si l'on se trouve en présence d'une ophtalmie métastatique bilatérale il faut admettre que les circonstances exceptionnelles qui ont présidé à la première embolie se sont reproduites une deuxième fois pour le second œil. L'ophtalmie métastatique bilatérale deviendrait alors, si l'on faisait de la sorte les calculs de probabilités d'une rareté extrême.

Pour qu'il y eût quelque chance d'embolie au niveau des vaisseaux de l'œil, il faudrait admettre dans ces cas un véritable essaimage de masses emboliques à travers les vaisseaux partis de la crosse de l'aorte. A côté de l'ophtalmie métastatique ces masses emboliques viendraient alors créer de nombreux foyers au niveau du cerveau dans le domaine de la carotide interne, au niveau de la tête et du cou dans le domaine de la carotide externe. Ces foyers concomitants devraient être de règle, alors qu'ils sont au contraire exceptionnels.

Enfin au niveau des membranes oculaires elles-

mêmes les embolies présentant toujours un assez gros volume pourraient difficilement pénétrer dans les fins capillaires de la rétine.

2° L'exiguïté de ces capillaires qui présentent de 4 à 6 millimètres de diamètres n'empêche pas la formation d'embolie microbienne à leur niveau. D'autre part les artères rétinienne ne s'anastomose pas entre elles; elles appartiennent au système des artères terminales de Conheim. L'embolie microbienne d'une artériole rétinienne aura pour conséquence la nécrose de tout le territoire auquel elle se distribue; et la nécrose de ce territoire préparera la diffusion facile à travers les milieux oculaires des microbes qui avaient formé l'embolie.

Ces colonies microbiennes d'où proviennent-elles?

Dans certains cas elles ont été mises en liberté par la fragmentation d'un débris d'endocardite végétante; dans d'autres cas par la fragmentation d'un caillot formé dans les veines entourant le foyer d'infection primitif. La fragmentation, la destruction des parties organiques qui contenaient ces colonies microbiennes est si parfaite qu'on ne trouve plus que des microbes au niveau du foyer oculaire.

Dans d'autres cas enfin les microbes ayant causé l'embolie proviennent de masses compactes en circulation dans le sang des septicémiques.

En dehors des microbes comme facteurs étiologiques, il était permis de croire que ceux-ci n'ayant pas diffusé, avaient pu, à distance, et par leur toxine produire les lésions que l'on observait au niveau de

l'œil. Cette opinion fut, soutenue par de nombreux auteurs (GAYET, TROUSSEAU, GASPARINI, LAGRANGE).

S'appuyant sur des raisons anatomo-pathologiques, AXENFELD soutient au contraire que toutes les ophtalmies métastatiques sont dues à des microbes et n'admet pas qu'il y en ait d'ordre purement toxique.

D'autre part, il ne faut pas croire que tous les amas microbiens que l'on peut trouver au niveau des vaisseaux rétinien au moment d'une autopsie sont les facteurs d'une embolie capillaire. Bon nombre de colonies microbiennes ainsi constatées se sont développées post-mortem, comme l'on peut s'en rendre compte par l'absence de réaction de l'organisme à leur niveau; absence de leucocytes, absence de lésions des parois vasculaires.

3° La troisième théorie, enfin, explique la localisation oculaire non plus par une embolie, mais par une thrombose des vaisseaux. La dissémination des toxines avant celle des microbes, dans le torrent circulatoire créera des phénomènes de vaso-dilatation ou de vaso-constriction qui entraîneront une gêne circulatoire plus ou moins marquée.

A côté de ces phénomènes la spéticémie créera des lésions de l'endothélium vasculaire en des points variables suivant les sujets ou suivant les microbes.

La stase sanguine d'une part, les lésions de l'endothélium vasculaire d'autre part créeront des points d'arrêt, des tubes de culture avec des bons milieux pour les microbes qui sont chariés par le sang.

L'exiguïté des vaisseaux de l'œil encore accrue par les circonstances pathologiques, citées plus haut, favo-

risera au plus haut point la formation de colonies microbiennes au niveau de la choroïde et surtout de la rétine.

Cette dernière pathogénie a le mérite de mieux s'accorder avec les faits cliniques. Elle explique que la cécité, au lieu d'être subite comme dans les cas d'embolie des vaisseaux centraux de la rétine, ne soit que rapide et progressive au cours de l'ophtalmie.

Elle rend compte de la fréquence des lésions bilatérales; rien de plus naturel qu'une lésion identique des deux yeux puisqu'ils se trouvent préparés l'un et l'autre de la même façon à la réciprocité par une même infection.

La stase sanguine créée en amont d'un obstacle produira facilement la déchirure de petits vaisseaux dont les parois sont altérées et rendues friables par la septicémie.

Enfin si la localisation de la métastase se fait uniquement au niveau des yeux, il faudra invoquer soit une susceptibilité spéciale des membranes oculaires de certains malades, soit une affinité plus marquée des microbes par la choroïde ou la rétine.

La théorie de l'embolus étant niée à l'heure actuelle, il ne reste donc plus que deux théories en présence pour expliquer la pathogénie de l'ophtalmie métastatique :

a) La théorie de l'embolie microbienne se faisant soit au niveau de l'artère centrale de la rétine entraînant un début de l'affection par la rétine et par le pôle postérieur de l'œil, soit au niveau d'une quelconque des artères ciliaires, entraînant le début de

l'affection par un point quelconque du tractus uvéal;

b) La théroïe de la thrombose des vaisseaux rétiens ou choroïdiens pouvant se faire en un point quelconque du réseau vasculaire de ces deux membranes.

Les microbes qui prolifèrent dans la chambre antérieure agissent par leurs produits sur la cornée (FUCHS). MORAX, TERTSCH et HANKE sont du même avis.

L'infiltration cellulaire de la cornée est amicrobienne ainsi que l'on peut s'en convaincre sur les coupes d'yeux où l'infection est d'origine interne et il n'y a pas de plaie extérieure (MORAX).

De même que dans l'ulcère serpiginieux à pneumocoques, où le foyer microbien est dans la cornée, l'exsudat cellulaire de la chambre antérieure est amicrobien, de même dans l'abcès annulaire, l'infiltration cornéenne peut être uniquement sous la dépendance de la prolifération microbienne dans la chambre antérieure.

Ce qui parle en faveur de cette conception, c'est d'une part l'absence de microbe dans la cornée et, d'autre part, la prolifération microbienne considérable dans l'humeur aqueuse. Dans l'humeur aqueuse ponctionnée aussitôt après l'énucléation on voit une véritable culture de pneumocoques, et fait remarquable aussi, les éléments cellulaires sont très peu abondants dans ce liquide si riche en éléments microbiens. Sur les coupes on constate, il est vrai, que ces éléments cellulaires sont surtout disposés à la périphérie, dans l'angle irido-cornéen. Mais ce qui frappe là aussi, c'est l'abondance des microbes, tant au niveau de ces exsu-

dats qu'à la face postérieure de la cornée sur la membrane de Descemet elle-même.

L'apparition de l'abcès annulaire paraît donc liée non à la présence d'une espèce microbienne déterminée, mais à la prolifération de certaines espèces microbiennes dans la chambre antérieure. Cette condition est plus fréquemment réalisée dans le cas de plaies pénétrantes traumatiques ou opératoires, que dans les cas d'infection métastatique du globe oculaire.

Donc ce n'est pas la nature mais le siège des agents pathogènes qui commande la réaction anatomique.

D'après Dupuy-Dutemps l'abcès annulaire de la cornée devrait être interprété plutôt, sans faire intervenir un mécanisme particulier, comme une simple propagation à la cornée des lésions infectieuses voisines, particulièrement violentes, qu'on observe en ces cas dans la partie antérieure du corps ciliaire, la racine de l'iris et même le limbe où abondent les microbes. L'infection ainsi uniformément répartie sur tout le pourtour ciliaire gagne la cornée, en progressant également de sa périphérie vers le centre, réalisant un abcès annulaire. Pour cet auteur la prolifération cellulaire ne fait que précéder l'invasion microbienne.

CHAPITRE IV

Diagnostic et Pronostic.

Le diagnostic de l'abcès annulaire de la cornée est à faire avec celui de l'ulcère et de l'abcès de la cornée.

1° Tout ulcère de la cornée provient d'une infiltration superficielle de son tissu. D'abord on observe un point de la cornée qui se trouble et dont la surface est mate (infiltration). Puis on voit s'exfolier l'épithélium au point malade et bientôt, à la suite de la destruction du tissu cornéen aux points les plus fortement infiltrés, il se produit une perte de substance dans le parenchyme de la cornée.

Dans l'abcès annulaire de la cornée il n'y a jamais perte de substance. Les couches antérieures de la cornée sont intactes, et c'est cette intégrité des couches antérieures de la cornée qui est la plus grande caractéristique entre les deux affections d'une part et d'autre part une preuve d'origine interne de l'abcès annulaire.

Dans l'ulcère la cornée est d'abord infiltrée dans le

pourtour de l'ulcère, ce qui se reconnaît à ce que le fond gris et inégal, en même temps que les bords présentent aussi un trouble de transparence grisâtre. Souvent aussi l'on voit les bords de l'ulcère entourés d'une zone grise, assez étendue, d'autres fois des stries grises partent de l'ulcère, s'étendent en différentes directions de la cornée transparente.

L'ulcère peut évoluer vers la cicatrisation ou vers la perforation (plus rarement) ou en un certain moment se cicatriser d'un côté et du côté opposé s'étendre de façon qu'il ait l'air de grimper sur la cornée (ulcère serpigneux).

Après la cicatrisation l'ulcère présente une excavation que l'on aperçoit à la lumière réfléchie qui conduit au diagnostic.

L'abcès annulaire de la cornée est d'abord gris et puis prend la coloration jaune.

Son diamètre est de 1 mm. 5 et il est à la même distance du limbe (1 mm. 5), présente un exsudat de la pupille, un trouble de la chambre antérieure et un iritis. Quelques jours après, quelquefois 24 heures après au plus la cornée toute entière se trouble.

L'ulcère serpigneux se propage du centre vers la périphérie, tandis que l'abcès annulaire de la périphérie va vers le centre.

L'ulcère évolue lentement et irrégulièrement tandis que l'abcès annulaire évolue rapidement et régulièrement.

L'ulcère produit rarement la panophtalmie tandis que l'abcès annulaire de la cornée toujours. Les deux

affections produisent la nécrose des couches profondes de la cornée.

Dans l'ulcère, l'exsudat de la chambre antérieure est amicrobien, et c'est la cornée qui est le siège des microbes. Dans l'abcès annulaire c'est tout à fait le contraire qui se voit : la cornée est amicrobienne, mais par contre la chambre antérieure avec son exsudat est très riche en microbes, d'où d'ailleurs la suppuration se propage en profondeur et produit la panophtalmie, ce qui est très rare, presque exceptionnel dans l'ulcus.

Enfin l'ulcus est toujours produit par le pneumocoque, ce qui n'est pas une règle pour l'abcès annulaire qui est consécutif ainsi que les panophtalmies aux différents microbes cités dans le chapitre précédent.

2° L'abcès de la cornée consiste essentiellement en un dépôt purulent, situé dans les couches profondes de la cornée, dont la destruction produit une cavité creuse et suppurente limitée en avant et en arrière par des lamelles cornéennes encore conservées.

L'abcès annulaire n'est qu'une infiltration leucocytaire dans les couches antérieures de la cornée, où on ne voit aucune cavité ni dépression de la cornée qui sont les signes caractéristiques de l'abcès cornéen. La marche ultérieure de ce dernier se caractérise par l'extension de l'abcès et sa transformation en ulcère.

La forme de l'opacité dans l'abcès cornéen est discoïde et située au centre de la cornée; plus prononcée sur les bords qu'au centre. Les bords de l'abcès annulaire sont nettement périphériques et irréguliers, de

plus la cornée ne présente aucune dépression, comme cela se voit au niveau de l'abcès cornéen.

Le pronostic vital n'est grave ni dans l'ulcère, ni dans l'abcès de la cornée; dans ce dernier le pronostic visuel est sérieux, car il s'en suit une cécité à la suite d'une transparence incurable de la cornée.

Par contre dans l'abcès annulaire de la cornée les pronostics vital et visuel sont très graves. La mort est la terminaison la plus fréquente. Sur quatre cas nous ne constatons qu'une seule guérison et trois morts. Seule notre malade a survécu, mais son œil est atrophié.

CHAPITRE V

Traitement.

L'étude des lésions et de la localisation de l'infection ne laisse guère l'espoir d'une intervention thérapeutique vraiment efficace.

Il faut en effet atteindre le foyer microbien dans la chambre antérieure et au niveau de la région ciliaire.

Puisque l'abcès annulaire de la cornée s'accompagne d'irido-cyclite et qu'il s'agit d'une affection d'origine métastatique le traitement sera général et local.

Le traitement général consistera à traiter la maladie causale, pneumonie et pseudo-rhumatisme articulaire comme dans notre cas (observation I), à traiter la streptococcie (observation III) et l'infection urinaire (observation IV). Donc le traitement général sera approprié avec la maladie causale.

Mais il y aura lieu aussi dans ces maladies générales graves où la vie du malade est en jeu, puisque trois sur quatre de nos malades sont morts, de soute-

nir les forces du malade par des toniques généraux et révulsifs au besoin. Abcès de fixation.

Localement, ce sont les mydriatiques, les injections sous-conjonctivales, d'hydrargyre, de cyanure hydrargique à 1/3.000 ou du bleu de méthylène à 1/500 qui peuvent être indiqués.

L'énucléation a été pratiquée dans un cas (observation II) mais elle n'a amené aucune amélioration dans l'état général malgré la suppression de ce foyer purulent qu'était l'œil.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de MM. SAVY, ROLLET et COLRAT)

Abcès annulaire de la cornée avec irido-choroïdite métastatique à pneumocoques. — Rhumatisme articulaire généralisé non amélioré par le salicylate. — Pneumonie et septicémie à pneumocoques.

Mme D. A., âgée de 45 ans. Entrée le 15 mars 1926 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Professeur agrégé Savy.

Entre pour congestion pulmonaire. A eu 3 fausses couches de 3 mois environ. Trois enfants vivants, bien portants. Serait anémique depuis un an. Grippe il y a 2 ans. Depuis toussé, crache et aurait maigri beaucoup. L'affection actuelle débuta hier. La malade prend froid, rentre en proie à un frisson violent. Point de côté axillaire droit intense. Dyspnée, vomissement, diarrhée, dysphagie.

Examen. — Malade obèse, dyspnéique, teint coloré. T. 38,5. Expectoration pénible visqueuse, de coloration rouillée.

Bouche. — Langue saburrale, sèche. Pas de rougeurs du pharynx.

Poumon. — Diminution nette de la sonorité de la base droite, ne tournant pas dans l'aisselle. A l'auscultation, nombreux râles fins à la base, mais se percevant également, quoique moins confluent, jusqu'au sommet. Pas de souffle à la base gauche, pas de diminution de la sonorité. Foyer de râles peu étendus. Rien en avant.

Cœur. — Bruits très différents, perceptibles. Pas de souffles. Bruits réguliers. T. : 9,5/5,5.

Abdomen. — Palpation gênée par le tablier adipeux. Le foie ne semble pas gros. La rate n'est pas perçue. Points douloureux à la pression profonde, de siège et d'intensité variable.

Membres. — Douleurs vives au niveau des coudes, des épaules, des chevilles et des doigts de la main droite, sans gonflement. Pas d'œdème.

Urine. — Trace d'albumine.

S. N. — Réflexes pupillaire et tendinaux normaux.

En résumé, malade de 45 ans sans antécédents notables qui présente depuis 2 jours une température à 38,5, témoignage d'une affection brusquement apparue avec point de côté droit, frisson, toux, expectoration, vomissement et diarrhée. L'examen ne révèle que des foyers de congestion des bases, surtout à droite, sans souffle et des douleurs des nombreuses articulations, langue rôtie.

Le 17 mars 1926. — Apparition d'un herpès labial et d'une ophtalmie avec chémosis masqué. Tuméfaction au niveau des deux chevilles et des articulations métacarpiennes des deux mains.

Le 18 mars 1926. — Examen bactériologique du pus et de la sérosité des vésicules d'herpès : diplocoque prenant le grain. En certains points, on trouve des pneumocoques très caractéristiques.

Le 18 mars 1926. — La malade vue pour la première fois au point de vue oculaire par le Docteur Colrat, chef de clinique.

O. D. — Œdème palpébrale avec agglutination des paupières et chémosis.

Cornée. — On remarque à 1 $\frac{m}{m}$ 5 du limbe environ, dans les couches interstitielles, une infiltration grisâtre annulaire, occupant toute la circonférence de la cornée, à limites irrégulières. L'épithélium antérieur est intact et ne prend pas le bleu.

Cette infiltration annulaire est séparée du limbe scilo-cornéen par une portion de la cornée restée transparente.

Au total : cette infiltration annulaire ressemble à un cercle

sénile dont les limites seraient irrégulières, mais la fente en est plus franchement jaunâtre. Le centre de la cornée est transparent, mais moins qu'à l'état normal.

Chambre antérieure. — Trouble, petit hypopyon de 5 h. à 7 h.

Iris. — Iritis avec synéchies, l'iris est dilaté irrégulièrement, la surface antérieure est trouble.

Pupille. — Irrégulière, l'orifice pupillaire est trouble, fond inéclairable.

Tension. = + 2 environ aux doigts, la pression est légèrement douloureuse.

V. O. D. — Réduite à la perception lumineuse.

O. G. — Normal.

Le 4 avril 1926. — La malade part. Les signes réactionnels oculaires ont à peu près complètement disparus : pas d'œdème palpébral ni de chémosis. Les lésions cornéennes sont les mêmes : opacité annulaire de la cornée, sans lésions d'épithélium de surface.

Séclusion pupillaire totale, œil très mou, chambre antérieure trouble. V. = 0. Absence totale de projections.

Traitement par l'abcès de fixation, des injections sous-cutanées de lait, du sérum antipneumococcique, 560 cc. en 11 jours.

La malade quitte le service améliorée, mais non guérie.

OBSERVATION II

(MORAX)

Abcès annulaire de la cornée droite. — Irido-choroïdite bilatérale à pneumocoques. — Endocardite végétante. — Mort.

Rosalie R..., âgée de 47 ans, est amenée, le 17 janvier 1904, à 4 heures du matin, dans le service du Docteur Legendre, à l'hôpital Lariboisière. Elle est dans un état de délire qui persiste jusqu'à sa mort : c'est à son mari que nous devons quelques vagues indications sur ses antécédents.

Elle aurait eu à 12 ans une fièvre typhoïde et depuis lors n'aurait jamais été souffrante. Elle n'a pas eu de grossesses et n'était pas sujette aux troubles respiratoires.

Vers les premiers jours de janvier 1904, elle est obligée de s'aliter et présente des symptômes fébriles avec délire, que le médecin attribue à une congestion pulmonaire.

Le 16 janvier, lorsque le mari rentre le soir de son travail, il trouve sa femme étendue sans couverture, sur le sol du logement et dans un état de délire complet. C'est alors qu'il se décide à la faire transporter à l'hôpital. Le mari ajoute qu'il n'avait constaté aucun trouble oculaire.

Le 18 janvier : On note une température élevée, l'existence d'un souffle expiratoire dans la fosse sus-épineuse du poumon gauche avec quelques râles sous-crépitaux.

La malade est abattue et dans un état de subdélire continu. Elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose et paraît ne pas voir nettement. On ne note pas de symptômes cardiaques. Depuis la veille, le trouble visuel a augmenté : il s'y est ajouté de l'infection conjonctivale.

Examen oculaire. — Œil droit : La cornée est trouble dans toute son étendue et la chambre antérieure est occupée par un exsudat blanchâtre qui est plus compact à la partie inférieure.

Cet exsudat empêche de voir les détails de l'iris. La pupille paraît irrégulière. Il ne paraît pas y avoir de perception lumineuse. Le tonus oculaire est normal. La conjonctive bulbaire est injectée et légèrement chémotique. Il y a un peu de sécrétion conjonctivale.

Œil gauche : Les symptômes d'iritis sont beaucoup moins accusés qu'à droite. Il y a un peu de chémosis séreux. La cornée est transparente. L'humeur aqueuse ne paraît pas troublée, mais il existe dans le champ pupillaire un petit exsudat grisâtre. La pupille est irrégulière. La tension oculaire est normale. La malade paraît voir les mouvements de la main de cet œil-là.

On prescrit l'instillation d'atropine dans les deux yeux.

19 janvier. — Le chémosis de l'œil droit est beaucoup plus marqué et le trouble de la chambre antérieure plus intense à gauche, le chémosis a aussi un peu augmenté. L'atro-

pine a irrégulièrement dilaté la pupille et l'on voit entre l'iris dilaté et l'exsudat grisâtre des points où la pupille est un peu plus noire. L'état général persiste le même.

20 janvier. — L'état de l'œil droit s'est considérablement modifié. La cornée a perdu son reflet et sa région centrale est moins transparente. A la périphérie et tout autour de cette zone centrale relativement peu altérée, on voit un véritable anneau blanchâtre donnant l'impression d'une infiltration purulente annulaire de la cornée et réalise l'image de ce que l'on a nommé l'abcès annulaire de la cornée.

L'injection et le chémosis de la conjonctive bulbaire sont très accusés à droite. A gauche, l'état est resté le même : il n'y a pas de pus dans la chambre antérieure, mais l'exsudat pupillaire existe toujours.

Quant à l'état général, il ne s'est plus modifié. La fièvre est toujours très marquée. La température vespérale atteint 39°9 et 40° et le pouls est petit, rapide (120-130).

Le délire continue.

Dans le but de supprimer un des foyers infectieux important, on décide de l'énucléation de l'œil droit et en raison de l'état général de la malade, on le fait avec l'anesthésie locale à la cocaïne.

Opération le 22 janvier. — On injecte 0 gr. 005 de cocaïne dans les tissus orbitaires. Pendant toute la durée de l'intervention, la malade ne discontinue pas de chanter.

L'énucléation est faite sans difficulté et sans incident. Le soir, la température est moins élevée, mais la nuit n'en est pas moins agitée.

23 janvier. — La température a beaucoup baissée, mais le délire et l'agitation persistent.

24 janvier. — Même état de l'œil gauche. Pouls = 110. Température très élevée : 40°5, 40°9.

Pas de symptômes pulmonaires localisés.

25 janvier. — La mort se produit à 6 heures du matin, après une nuit très agitée et un état comateux qui a duré une heure.

L'autopsie est pratiquée 26 janvier. En raison du froid très vif, le cadavre est bien conservé. Le pannicule adipeux est modérément développé.

A l'ouverture du thorax, on ne constate rien d'anormal. Il existe par contre, dans toute la hauteur du poumon gauche, des adhérences pleurales, excessivement épaisses, surtout en arrière.

Les poumons ne présentent qu'un très léger degré de congestion avec œdème. Il n'y a ni tubercules, ni cicatrices de tubercules au sommet des poumons.

P. D. = 850 gr. P. G. = 570 gr.

Cœur : 370 gr. Ne présente extérieurement aucune lésion. Les orifices aortiques, pulmonaires et tricuspides sont normaux, quant à leurs diamètres et à leurs structures valvulaires. L'aorte ne présente aucun signe d'athérome. Sur la grande valve de la mitrale, on constate une lésion volumineuse ayant l'aspect d'un chou-fleur et formant une saillie, du volume d'une noisette, adhérente par une assez large base à la valvule. Sa surface est irrégulière. A la coupe, on voit qu'il s'agit d'une lésion occupant toute l'épaisseur de la valvule dont les tissus sont infiltrés et dissociés.

Rein droit : 160 gr. Sur le bord convexe, on voit des dépressions correspondant à des lésions cicatricielles. Il existe un petit infarctus. La décortication est facile. Il n'y a pas d'autres lésions macroscopiques.

Rein gauche : 90 gr. La surface en est très bosselée et l'on n'arrive qu'avec peine à le décortiquer. Il n'y a pas d'infarctus, pas de lésions macroscopiques du parenchyme.

Le foie = 1 kgr. 900. Présente les caractères du foie muscade.

La rate : 430 gr. Est diffluente et présente un volumineux infarctus.

Notons encore quelques adhérences de l'épiploon au fond de l'utérus, sans lésions macroscopiques de cet organe ou des annexes.

L'encéphale est normale. On ne voit pas ni exsudats méningés, ni lésions macroscopiques des hémisphères ou du bulbe. Poids total : 1.150 gr.

Examen bactériologique. — Pendant la vie, deux tubes ont été ensemencés avec une goutte de sang veineux sans résultats.

Aussitôt après l'énucléation, on ponctionne l'humeur aqueuse et le corps vitré.

L'examen microscopique de l'humeur aqueuse montre une véritable culture pure de pneumocoques. Le liquide légèrement trouble ne contient presque pas d'éléments cellulaires, mais un nombre de pneumocoques aussi grand que dans une goutte de culture en bouillon.

Les microbes sont disposés deux à deux et offrent des formes arrondies ou ovalaires. Ils prennent le Gram.

Ensemencée sur gélose ascite, l'humeur aqueuse donne naissance à de très nombreuses colonies, fines, transparentes. Transporté en bouillon, le microbe isolé le trouble uniformément.

L'inoculation à la souris et au lapin entraîne la mort en quarante-huit heures, avec présence de diplocoques encapsulés dans le sang et les viscères.

L'ensemencement de l'humeur vitrée donne également naissance à quelques colonies, mais beaucoup moins nombreuses que celles de l'humeur aqueuse.

L'ensemencement de l'humeur vitrée donne également naissance à quelques colonies, sur gélose ascite, à une seule variété de colonies ayant tous les caractères des colonies de pneumocoques.

Examen anatomique de l'œil droit enucléé.— Le globe à été fixé dans le formol picrique, puis inclus à la celloïdine.

Les coupes ont été colorées à l'hémataxyline-éozine, ainsi qu'au carmin et à la méthode de Gram, pour la recherche des micro-organismes.

L'examen des coupes antéro-postérieures du globe faites suivant le méridien horizontal, montre à un faible grossissement déjà l'existence d'un exsudat de deux millimètres d'épaisseur siégeant au niveau de la région ciliaire et se prolongeant en arrière jusqu'au voisinage de l'ora serrata.

On constate également au pôle postérieur, au devant de la papille et dans une étendue de 1 centimètre, un exsudat pré-rétinien, moins épais que celui de la région ciliaire.

Dans toutes les autres parties du globe, il ne paraît pas de lésions macroscopiques.

Cependant, à la périphérie de la cornée, dans l'angle irido-

cornéen, ainsi que dans les exsudats signalés plus haut, une coloration violette intense atteste déjà l'existence d'une infiltration cellulaire.

Cornée. — Si l'on reprend maintenant l'examen de la préparation à un faible grossissement, on constate du côté de la cornée une desquamation complète de la couche épithéliale antérieure dont on ne retrouve les traces qu'au voisinage du limbe.

Dans la région centrale, les couches antérieures de la cornée (le tiers en épaisseur environ) présentent une infiltration cellulaire diffuse, particulièrement marquée à la limite même de la cornée, dans la couche sous-jacente, à la membrane de Bowman; on ne retrouve d'ailleurs de traces de cette membrane que tout à fait à la périphérie.

D'autre part, dans les couches profondes de cette zone d'infiltration superficielle, le nombre des cellules est également beaucoup plus considérable. Les couches postérieures ne sont le siège d'aucune infiltration, et, bien plus, il ne semble y avoir aucun noyau coloré. L'examen à un plus fort grossissement montre que les corpuscules du centre de la cornée sont en état de nécrose. La membrane de Descemet paraît continue, mais elle n'est plus tapissée par son endothélium.

A la périphérie cornéenne, l'infiltration des couches antérieures est encore plus accusée, et toute l'épaisseur de la cornée est le siège d'une infiltration des plus accusées. L'infiltration se présente sous forme de fuseaux granuleux (à un faible grossissement) séparés par une petite épaisseur des lames cornéennes. Il est à remarquer que cette zone d'infiltration périphérique atteint son développement le plus accusé, non à la circonférence même de la cornée, mais dans une zone située à 1 centimètre en dedans de cette circonférence.

A un fort grossissement, on constate que l'infiltration est constituée par une ou plusieurs couches de leucocytes polynucléaires, dissociant les lames de la cornée. Il ne semble pas qu'il y ait d'éléments microbiens au niveau de cette infiltration ou dans le protoplasma de cellule qui la constituent,

Limbe. — La conjonctive est légèrement soulevé par la congestion et l'œdème, ainsi que par l'infiltration cellulaire modérée. La sclérotique, dans la région correspondante à la pénétration des vaisseaux ciliaires antérieure, est infiltrée dans toutes ses couches.

Chambre antérieure. — Dans les parties centrales, on ne constate qu'un petit précipité grenu renfermant des éléments cellulaires.

A la périphérie, au contraire, on constate dans l'angle irido-cornéen un exsudat cellulaire dense obstruant complètement l'angle irido-cornéen et formé par des leucocytes polynucléaires bien colorés et renfermant des amas microbiens considérables.

Les amas sont irrégulièrement répartis dans l'exsudat, mais on est frappé, néanmoins, de la couche dense et continue qu'ils forment au contact même de la membrane de Desce-met; beaucoup de leucocytes polynucléaires de l'exsudat contiennent, cela va sans dire, des amas de pigments.

Iris. — L'iris présente un léger épaissement, surtout à la région sphinctérienne où sa surface antérieure est recouverte par un exsudat fibrineux et cellulaire. Les vaisseaux sont entourés d'une gaine d'infiltrations cellulaires; la couche pigmentaire de l'iris est continue, elle paraît en certains points plus épaisse qu'à l'état normal. La zone d'insertion de l'iris est le siège d'une infiltration qui se continue avec l'exsudat cellulaire de la chambre antérieure. Au devant de la cristaloïde antérieure, dans le champ pupillaire, on trouve encore un léger exsudat cellulaire.

Région ciliaire. — La région du muscle ciliaire et du procès ciliaire est le siège d'une infiltration ciliaire intense qui n'a pas cependant détruit l'épithélium des procès ciliaires.

Celui-ci établit encore la limite entre les procès et l'exsudat ciliaire dont nous avons déjà parlé et qui se prolonge un peu derrière la racine de l'iris jusqu'au contact de la capsule cristalinienne.

Cet exsudat se continue dans le corps vitré sans limites précises. On retrouve d'ailleurs, dans tout le corps vitré, quelques leucocytes polynucléaires à l'état isolé,

Rétine. — La rétine ne présente pas des lésions anatomiques grossières. Elle est néanmoins le siège d'une infiltration discrète qui, dans la région du pôle postérieure, s'accuse tout particulièrement dans la couche des fibres nerveuses. L'infiltration dans cette région se continue avec l'exsudat déjà signalé et forme un véritable abcès au devant de la pupille.

Toute la zone d'infiltration renferme des microbes d'une manière diffuse. Néanmoins, on constate une prolifération microbienne très considérable dans une zone correspondante à la chambre postérieure, tout autour de la capsule cristallinienne et à la surface de l'épithélium des procès ciliaires. A la surface de la rétine, en dehors des régions où l'exsudat existe, on trouve néanmoins des amas de microbes, mais ces amas sont particulièrement abondant dans la zone correspondant à l'exsudat pré-rétinien. De cette zone, les vaisseaux sont entourés de gaines de cellules polynucléaires.

La choroïde est le siège dans toute son étendue d'une infiltration discrète.

Le nerf optique ne paraît pas atteint. Au niveau de la papille, les vaisseaux paraissent obstrués par des leucocytes.

OBSERVATION III

(DUPUY-DUTEMPS)

Abcès annulaire de la cornée. — Irido-choroïdite septicémique

Homme de 49 ans qui, depuis la fin du mois de mars 1920, éprouvait un état de malaise général avec légère élévation de la température, s'accentuant progressivement. Le 15 avril, séro-diagnostic de la fièvre typhoïde négatif. Le malade s'alite avec température plus élevée. Le 23 avril, il se plaint de l'œil droit qui est rouge, douloureux et dont la vision a diminué. Le confrère consulté fait le diagnostic de glaucome aigu avec très forte hypertension, ordonne des myotiques et devant s'abstenir me fait appeler le lendemain en vue d'une intervention d'urgence.

Température à 39°5; douleurs articulaires de l'épaule et de la main droite; prostation légère; aucune localisation viscérale. Je constatais un gros chémosis avec suffusions hémorragiques, un *léger trouble annulaire* de la périphérie de la cornée, parfaitement claire sur le reste de son étendue; chambre antérieure de profondeur normale; iris altéré de teinte brunnâtre et terne avec dilatation pupillaire moyenne et de très légers exsudats sur les bords de la pupille; hypertension nette, mais peu considérable et certainement moindre que celle constatée la veille. Les douleurs oculaires avaient presque complètement disparu. A l'ophtalmoscope, on ne perçoit qu'un vague reflet du fond de l'œil. V. : simple perception lumineuse.

Le diagnostic d'irido-choroïdite septicémique était devenu manifeste. L'hypertension qui avait marqué son début ne fut que passagère et bientôt remplacée par l'hypotonie. Peu après apparut un hypopyon occupant la moitié de la chambre antérieure.

L'état général alla en s'aggravant. Le 27, l'hémoculture montra la présence dans le sang d'un streptocoque hémolysant. Localisation pulmonaire. Mort le 30 avec globe oculaire en voie d'atrophie.

OBSERVATION IV

(HIRSCHBERG)

Abcès annulaire de la cornée. — Cystite suppurée.

Septicémie. — Mort.

L..., âgé de 40 ans, qui, depuis des années, souffre de tabès dorsal, mydriase et de la cystite suppurée, s'est plaint le matin du 4 mai 1880 d'une vive douleur dans l'œil droit et des maux de tête. Pendant la consultation de ses médecins, il a une crise épileptiforme. Appelé immédiatement après cela, je trouve : l'œil gauche normal et la vision bonne, abstraction faite de la mydriase, les veines de la rétine très infiltrées, l'œil droit complètement aveugle, la

conjonctive tuméfiée et traversée par un réseau sanguin relativement grand, la cornée avec des petits points gris, la tension élevée. Le soir du même jour, la cornée était troublée, la fièvre persistait, mais point de paralysie.

Le lendemain matin, il s'est formé un abcès annulaire de la cornée. Sensorium peu clair, maux de tête persistants. Mort dans l'après-midi.

Le contenu anatomique me manquant, je suppose que la substance septique a atteint la circulation et a laissé une embolie dans l'intérieur de l'œil droit.

Le fond de l'œil gauche n'était pas changé, même le jour de la mort.

CONCLUSIONS

I. — L'abcès annulaire de la cornée consiste en une infiltration interstitielle se produisant sous forme d'un anneau caractérisé par une zone centrale relativement transparente, contrastant avec un liseré périphérique jaunâtre faisant penser à une collection suppurée liquide.

Cette infiltration cornéenne s'accompagne d'une irido-choroïdite. Tantôt il y a suppuration rapide et totale de la cornée, d'où panophtalmie chaude nécessitant une énucléation, tantôt l'irido-choroïdite est lente, peu douloureuse, revêtant une allure torpide et se terminant par une désorganisation de l'œil avec hypotonie et perte de la vision.

II. — L'abcès annulaire de la cornée avec irido-cyclite est causé par une infiltration leucocytaire située entre les lames de la cornée, ce n'est donc pas à proprement parler un abcès ainsi que le montrent les examens histologiques.

Cette infiltration occupe uniquement le tissu propre de la cornée, et, fait très important, il n'y a pas de

porte d'entrée cornéenne microbienne sous forme d'ulcère prenant les colorants, tel que le bleu de méthylène.

Le tissu propre de la cornée reste amicrobien et ce sont les produits des agents pathogènes, contenus dans la chambre antérieure ou leurs toxines, qui provoquent la réaction cornéenne.

III. — L'abcès annulaire de la cornée se voit au cours des maladies graves : pneumonie, streptococcie, etc., en définitive au cours des infections généralisées; son point de départ est dans le poumon, l'appareil uro-génital, etc.

Il s'agit d'une infection endogène, se produisant par voie métastatique.

Cet abcès annulaire cornéen s'explique par une thrombose septique ou par une embolie microbienne se faisant par les vaisseaux rétiens, ciliaires ou choroïdiens.

Dans certains cas l'infection du plexus capillaire annulaire périlimbaire peut inoculer de proche en proche les espaces cornéennes interlamellaires.

IV. — Le diagnostic de l'abcès annulaire de la cornée se fait soit avec les ulcères infectieux de la cornée ou les colorants indiquent une altération d'épithélium antérieur soit avec l'abcès cornéen.

V. — Le pronostic est grave. Pronostic vital grave puisque dans nos quatre observations seul notre malade a guéri; pronostic visuel grave aussi puisque

c'est la perte visuelle par phlegmon ou par atrophie du globe dans nos quatre cas.

VI. — Le traitement consistera dans celui de l'infection causale et localement ce sont les mydriatiques, les injections sous-conjonctivales d'hydrargyre, de cyanure hydrargique ou du bleu de méthylène qui seront indiqués.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, ROLLET.
Pour le Doyen : l'Assesseur,
ROQUE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 21 Mai 1926.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- GAYET. — Sur un cas de panophtalmie post-puerpérale. (*Lyon Médical*, 1872, p. 451.)
- VEISS. — Beiderseitige metastatische Choroiditis als einzige metastase nach einer complicirten Fraktur. (*Klin-Monatsbl. f. Augen*. 1875, p. 393.)
- HIRSCHBERG. — Ein Fall von Metastatischer ophthalmie. (*Centralblatt, f. Augenheil.*, 1880, p. 188.)
- FUCHS. — *Klinische Monatsbl. f. Augen*. 1881, p. 134.
- POUSSON. — Pathogénie des ophtalmies métastatiques. (*Arch. d'Ophtalmologie*, 1881, p. 174.)
- POKITONOFF. — Contribution à l'étude des complications oculaires de l'influenza. (*Thèse de Paris*, 1890.)
- DESBÎÈRES. — Contribution à l'étude de la panophtalmie secondaire infectieuse. (*Thèse de Paris*, 1890.)
- AHLSTRÖM. — Ophtalmie métastatique post-pneumococcique. (*Clinique Ophtalmologique*, 1897, p. 64.)
- HERRENHEISER. — Über Metastatische entzündungen im auge und die « Retinitis Septica ». (Roth.) (*Zeitschrift f. Heilkunde*, 1893, vol. XIV, p. 40.)
- AXENFELD. — Über die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre aetiologie und prognostische Bedeutung. (*Von Graefe's, Arch. f. Opht.*, 1894, vol. XL, p. 1.)
- DE LAPERSONNE. — De l'Ophtalmie métastatique. (*Echo Méd. du Nord*, 1898, p. 39.)
- FUCHS. — Über Ringabccen der Hornhaut. (*Von Graefe's, Arch. f. Opht.*, 1903, vol. LVI, p. 1.)

- HANKE. — Ein bisher unbekannter Bacillus, der Erreger des typischen Ringabcess der Cornea. (*Zeitschrift. f. Augen.* 1903, vol. X, p. 373.)
- MORAX. — L'abcès annulaire de la cornée et sa signification. (*Annales d'Oculistique*, 1904, vol. CXXXII, p. 409.)
- HANKE. — Ueber den Ringabcess der Cornea und seine Bedeutung. (*Klinisch. Monatsbl. f. Augen.* 1905, vol. LXXIII, p. 724.)
- HAPPE. — Ueber den Ringabcess der Cornea. (*Ophth. ges in Heidelberg*, 1907, p. 343.)
- TERTSCH. — Ueber den Ringabcess der Cornea. (*Arch. f. Ophth.* 1910, vol. LXXIII, p. 314) et (*Revue générale d'Ophtalmologie*, 1910, p. 545.)
- CHENET. — De l'ophtalmie métastatique. (*Thèse de Paris*, 1911.)
- GIUDICELLI. — Contribution à l'étude des complications oculaires de l'influenza. (*Thèse de Bordeaux*, 1912.)
- POULARD. — L'ophtalmie métastatique. (*Progrès Médical*, 31 janvier 1914, p. 56.)
- PICARD. — Panophtalmie métastatique, son étiologie. (*Thèse de Lyon*, 1916.)
- RAVEYRE. — Irido-choroïdite et méningite cérébro-spinale. (*Thèse de Lyon*, 1921.)
- DUPUY-DUTEMPS. — Irido-choroïdite au cours des infections aiguës. (*Société française d'Ophtalmologie*, 1922, p. 1.)
-

